

Ulcus Ventriculi und Digestive Hypersekretion.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Bernhard Herrmann.



■ ■ ■

München 1913

RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. v. Romberg,

Meinem lieben Onkel
Dr. Bernhard Vogler, kgl. Bezirksarzt
in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Strauß hat vor ca. 15 Jahren in einer Abhandlung über die quantitativen Salzsäurebestimmungen im menschlichen Magen (D. Archiv für klin. Medizin 1896) zum erstenmal eine Erscheinung erwähnt, die im wesentlichen durch den Befund einer vermehrten Flüssigkeitsmenge 1 Stunde p. c. charakterisiert sei. Er sagte dabei wörtlich, daß „manche Fälle von Peracidität 1 Stunde nach Einnahme eines Probefrühstückes eine relativ große Menge eines an Flüssigkeit reichen, fein verteilten, dünnen, den Magenschlauch leicht passierenden Inhaltes darbieten“ und führte dies damals darauf zurück, daß „die Amylaceen infolge der durch das frühzeitige Erscheinen großer Salzsäuremengen behinderten Speichelwirkung nicht so gut in den gelösten Zustand übergeführt werden können als in der Norm, was ein längeres Verweilen im Magen und damit einen längeren Reiz für die Sekretion zur Folge habe.“ Zugleich betonte er, daß dieser Zustand wesentlich verschieden sei von der sogen. Atonie, mit der er häufig in Beziehung gebracht würde.

Im Anschluß daran haben Tuchendler (Deutsche med. Wochenschrift 1899) und Schüler (Deutsche med. Wochenschrift 1900) sich eingehend mit dem Vorkommen dieser Erscheinung befaßt und gezeigt, daß in der Mehrzahl dieser Fälle *Ulcus ventr.* oder Hyperacidität vorliege, sowie, daß es sich hier nicht um eine Motilitätsstörung — diese wurde diagnostiziert aus der Korinthenprobe, aus dem mikroskopischen Befund, sowie aus der Gährungsprobe — sondern um eine vermehrte Transsudation von Flüssigkeit in das Mageninnere handle, hervorgerufen durch den Reiz der zugeführten Nahrung.“

Schüler konnte des weiteren von Fällen dieser Art berichten, die neben der erwähnten hochgradigen Flüssigkeitsvermehrung ausgeprägte Symptome einer Superacidität boten, ohne daß sich die dafür charakteristischen Salzsäurewerte nachweisen ließen; er erklärte sich diesen Zustand aus einer vermehrten Sekretion eines alkalischen oder neutralen Verdünnungssaftes (*Hydrorrhoea gastrica*), durch den die bestehende Hyperacidität gewissermaßen verdeckt werde und nannte ihn deshalb: *Hyperaciditas larvata*.

Andere Autoren traten bald mit ähnlichen Befunden an die Öffentlichkeit. Zweig und Calvo (Archiv f. Verdauungskrankheiten) betonten in Uebereinstimmung mit Strauß die

prinzipielle Verschiedenheit dieses Zustandes von Motilitätsstörung oder Atonie; sie führten denselben auf eine „lebhaft Re-aktion der Magendrüsen auf die Speisezufuhr zurück und nannten ihn deshalb: alimentäre Hypersekretion.

Strauß widmete dann eine Reihe von Arbeiten diesem Krankheitsbild. (Berliner klinische Wochenschrift 1904; Deutsche med. Wochenschrift 1908). Er zog zur Erklärung desselben neben dem schon früher erwähnten längeren Verweilen der Amylaceen im Magen noch eine besondere Reizbarkeit des secernierenden Apparates heran, welche sich in der Art äußert, daß nicht nur ein Plus von Salzsäure, sondern auch ein Plus von Flüssigkeit von der Magenwand abgesondert wird. Zu dieser Vorstellung veranlaßte ihn namentlich die Beobachtung, daß es sich bei dem alimentären Magensaftfluß häufig um Patienten handle, die eine ausgesprochene Reizbarkeit ihres Gesamtnervensystems zeigten.

Des weiteren untersuchte er das Verhalten der digestiven Hypersekretion den anderen Sekretionssteigerungen gegenüber; er fand dabei in erster Linie sehr enge Beziehungen zur reinen Peracidität; „hat er doch wiederholte Male eine Hyperacidität in Hypersekretion übergehen, sowie nach Abheilung der letzteren eine Hyperacidität übrigbleiben sehen; „auch sei ein kombiniertes Auftreten beider Krankheitsbilder eine durchaus nicht seltene Erscheinung, wie man aus der sogen. Hyperaciditas larvata erkennen könne.“ Ähnliche nahe Beziehungen wies er auch für die kontinuierliche Hypersekretion nach: da sei es ein regelmäßiger Befund, daß man „bei Fällen von kontinuierlicher Hypersekretion, wenn man auf den entleerten Magen ein Probefrühstück verabreicht, größere Inhaltsmengen vorfindet als in der Norm.“

In der gleichen Arbeit erwähnt Strauß außerdem ein diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der digestiven Hypersekretion, den von ihm zuerst betonten Schichtungsquotient. Man versteht darunter das Verhältnis von Bodensatz zur Gesamtflüssigkeit. Derselbe ist, wie Strauß sagt, insofern „bei dem Probefrühstück einer diagnostischen Verwertung möglich, als sehr niedrige Werte desselben, die man zuweilen bei Peracidität findet, das gleichzeitige Bestehen einer Steigerung der Saftmenge verraten.“ Dabei betrachtet er Werte unter 30% als pathognomisch für diesen Zustand.

Zur Bestimmung desselben fängt man den aus dem Magenschlauch sich entleerenden Inhalt in einem graduierten Spitzglas auf und läßt ihn mehrere Stunden stehen; das Verhältnis des nach völligem Klären gebildeten Bodensatzes zur Gesamtmenge gibt die Größe des Schichtungsquotienten an.

So sehen wir also, daß die digestive Hypersekretion ein einheitliches, deutlich charakterisiertes Krankheitsbild darstellt: Das Auftreten von großen Flüssigkeitsmengen eine Stunde nach Verabreichung eines Probefrühstückes ohne irgendwelche Art von Motilitätsstörung oder nüchterner Magensaftsekretion.

Dieser letzte Punkt ist es, der dieselbe namentlich von der ihr sonst sehr nahestehenden kontinuierlichen Hypersekretion trennt, indem hier bereits nüchtern eine das Normale (20 ccm) überschreitende Saftmenge vorgefunden wird, während bei der digestiven Hypersekretion der Magen in nüchternem Zustande leer ist und nur auf den Reiz der Ingesta mit einer vermehrten Saftsekretion antwortet. Andererseits sind auch die Beziehungen zur gewöhnlichen Peracidität innig, wie aus dem oben Gesagten ersichtlich, sodaß wir heute in diesen verschiedenen Formen der Sekretsteigerung nicht mehr prinzipiell verschiedene Krankheitsbilder sehen, sondern nur mehr verschiedene Varianten einer ihrem Wesen nach einheitlichen Erkrankung.

Diese letztere Behauptung geht namentlich klar aus den Untersuchungen von Rubow (Arch. f. Verdauungskr. 1906 Bd. 12) Bickel (Verhandl. d. 23. Kongresses f. innere Medizin) Fleischer und Möller (Med. Klinik 1908) und anderen hervor, die zuerst die Pawlowsche Erkenntnis, daß die Superacidität nicht auf einer qualitativen, sondern nur auf einer quantitativen Veränderung des Magensaftes beruhe, auch beim Menschen nachweisen konnten. Der Magensaft setzt sich im wesentlichen aus drei Komponenten zusammen, dem spezifischen Verdauungssaft, dem alkalischen Magenschleim und der neutralen oder alkalischen Verdünnungsflüssigkeit, die nach den Ausführungen von Strauß, Baueister (Centralblatt für Stoffwechsel 1908) und anderen nicht durch eine Motilitätsveränderung, sondern durch eine selbständige Sekretion aus der Magenwand in das Mageninnere zustande kommt, die sog. Hydrorrhoea gastrica. Wenn man nun bedenkt, daß die Sekretion dieser verschiedenen Faktoren nicht immer parallel geht, — nach Bickel und anderen besteht ein Unterschied zwischen den saftbildenden und den schleimbildenden Zellen (Berliner Klinik 1907), nach Uschakow hat eine elektrische Reizung des nerv. vagus namentlich vermehrte Schleimsekretion zur Folge, ebenso wirken lokale Reizungen der Magenschleimhaut (Pawson: Berliner klin. Wochenschrift 1907) — so kann man verstehen, daß eine vermehrte Schleim- bzw. Flüssigkeitssekretion die Säuremengen leicht abtupfen bzw. verdünnen kann. Auf solche Weise ist nach Strauß und anderen auch die Genese der digestiven Hypersekretion bzw. Hyperaciditas larvata zu erklären, indem hierbei neben einer vermehrten

Sekretion von spezifischem Verdauungsssekret große Mengen einer verdünnenden Flüssigkeit abgesondert werden, unter Umständen in solchem Maße, daß die bestehende Salzsäurevermehrung völlig verdeckt wird.

Freilich über die Aetiologie dieser schwankenden Sekretionsvorgänge, namentlich des sogen. Flüssigkeitszuwachses herrscht noch eine ähnliche Meinungsverschiedenheit, wie bei der digestiven Hypersekretion überhaupt. Was die letztere betrifft, so kann man unschwer zwei Gruppen von Autoren unterscheiden. Die einen erblicken in derselben den Ausdruck einer nervösen Störung; nach Zweig (Arch. f. Verdauungskr. Band 12) stellt sie eine typische Sekretionsneurose excitativen Charakters dar; sie ist stets das Symptom einer bestehenden nervösen Dyspepsie. Einer ähnlichen Ansicht huldigen Boas (deutsch.med. Wochenschrift 1907) und andere. Ihnen gegenüber tritt Strauß und seine Schule eine ganz andere Ansicht, indem sie von den engen Beziehungen dieser Sekretionsveränderung zur Peracidität ausgehend, für erstere ähnliche aetiologische Faktoren in Anspruch nehmen, wie für die letztere; es kommt hierbei neben anderem namentlich das Ulcus ventriculi, sowie die Gastroenteroplose in Betracht, daß Ulcus ventriculi einen häufigen Befund bei der digestiven Hypersekretion darstellt, geht klar aus den Arbeiten von Huppert (med. Klinik 1908) und von Graubauer (Berliner klin. Wochenschr. 1909) hervor, von denen der erstere in 57% der Fälle von digestiver Hypersekretion ein Ulcus bzw. Ulcusverdacht diagnostizieren konnte, während Graubauer in 63% der Fälle von Ulcus ventriculi eine digestive Hypersekretion vorfand.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte später Jørgensen, der sagt: der Nachweis einer leichten digestiven Hypersekretion (am wenigsten 65 cm Mageninhalt, Acidität 80) unterstützt die Diagnose Magengeschwür nur wenig, eine stärkere Hypersekretion (am wenigsten 100 ccm, Acidität 60) unterstützt in hohem Grad die Vermutung eines Magengeschwüres.*)

Die Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen können also sehr vielgestaltige sein. Es spielt offenbar das Ulcus eine aetiologische Rolle bei der Entstehung der Hypersekretion, nach Strauß dadurch, daß das Geschwür auf die Umgebung einen Reiz ausübt, nach anderen Autoren (Fleiner) dadurch, daß ein im Geschwürsgrund freiliegender Nerv durch Nahrungspartikelchen gereizt wird. Doch muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß das häufige Auftreten von vermehrt Saftmengen seinerseits wieder den Boden für die Entstehung eines Ulcus

Ueber die Bedeutung der cont. und digest. Hypersekretion und der mikroskopischen Retention für die Diagnose des Magengeschwüres; citiert nach Münch. med. Woch. 1910, Heft 7.

bilden kann. Des weiteren ergeben sich auch sehr interessante klinische Beziehungen zwischen den genannten Krankheitsbildern. Kann man sich doch leicht vorstellen, daß die digestive Hypersekretion namentlich in Form der Hyperaciditas larvata durch ihre Fähigkeit eine bestehende Peracidität zu verdecken imstande ist, einen Befund vorzutäuschen, der im Widerspruch steht mit der allgemeinen Annahme einer Peracidität bei Ulcus. Diese letztere Tatsache, auf die zum erstenmale Riegel im Jahre 1886 (Zeitschr. f. klin. Medizin) hingewiesen, hat im Laufe der Jahre neben einer großen Reihe von Bestätigungen auch eine ziemliche Anzahl von Entgegnungen, (namentlich Lenhartz und Ewald) erfahren müssen, sodaß man tatsächlich zugeben muß, daß die alte Riegel'sche Ansicht für höchstens 50 % der Fälle zutrifft. Freilich sind bei diesen Statistiken die Fälle von larvierter Hyperacidität nicht in Rücksicht genommen, und so wäre es interessant, die Beziehungen dieser beiden Erkrankungen auch von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten. Vielleicht ergeben sich dann Verhältnisse, die imstande sind, die Richtigkeit der Riegel'schen Behauptungen besser zu stützen. Eine Untersuchung in Berlin von Grandauer hat ja bereits diese Vermutung bestätigt, und es handelt sich deshalb nur um die Frage, ob sich an anderen Orten gleiche Befunde erheben lassen; regionale Verschiedenheiten spielen ja nach Strauß (Verhandl. des XX. Kongr. f. innere Medizin) gerade bei der Peracidität eine gewichtige Rolle. Deshalb habe ich diese Frage an dem Material der Münchner Poliklinik innerhalb mehrerer Monate einer erneuten Nachprüfung unterzogen.

Es standen mir für meine Untersuchungen im ganzen 19 Fälle zur Verfügung und zwar

13 Fälle von Ulcus *)

6 Fälle von Ulcus-Verdacht.

Von diesen Fällen zeigten 10 eine Hypersekretion, charakterisiert durch einen Schichtungsquotienten unter 30 %; bei drei dieser Pat. fanden sich nüchtern die Norm überschreitende Saftmengen, sodaß bei ihnen die Diagnose: Continuiertliche Hypersekretion gestellt werden mußte.

Eine digestive Hypersekretion fand sich demnach in 7 Fällen, das ist ca. 37 %.

Die einzelnen Werte ergaben sich dabei folgendermaßen:

*) Ulcus wurde diagnostiziert, wenn eine circumscripte Druckschmerzhaftigkeit und die charakteristischen Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme vorhanden waren; Blutung sicherte die Diagnose. Ulcus-Verdacht bei circumscripiter Druckempfindlichkeit ohne die typischen Schmerzanfälle sofort nach dem Essen.

Tabelle I.

	Ausgeheberte Menge	Schichtungsquot.	Acidität.
Fall 1	102 ccm.	10 %	65 : 81
" 2	125 "	20 %	72 : 95
" 3	210 "	11 %	12 : 36
" 4	100 "	25 %	48 : 68
" 5	180 "	27 %	57 : 75
" 6	170 "	25 %	25 : 35
" 7	160 "	15 %	38 : 55

Der Schichtungsquotient betrug also zwischen

20 und 30 % in 4 Fällen

10 und 20 % in 3 Fällen.

Normale Säurewerte, Gesamtaacidität unter 60 ließ sich dreimal nachweisen (Fall III, VI, VII), bei zweien dieser Fälle (III und VII) außerdem ein niedrigerer Schichtungsquotient als bei den meisten anderen — 10 und 15 %.

Aus diesen Untersuchungen ist zunächst ersichtlich, daß in der Tat die digestive Hypersekretion bei *Ulcus ventriculi* ein relativ häufiges Vorkommnis darstellt. Und es kann dies um so weniger befremden, als ja diese pathologische Saftvermehrung bloß eine geringere Stufe der kontinuierlichen Hypersekretion bildet, welche letztere anerkanntermaßen fast ausnahmslos durch ein Magengeschwür verursacht ist.

Wenn demnach Autoren, wie *Zweig* (Arch. f. Verdauungskrankht. IX. H.) *Boas* (Deutsche med. Wochenschr. 1907) u. a. engere Beziehungen zu *Ulcus* in Abrede stellen und die digestive Hypersekretion als nervöse Erscheinung meist in keinerlei Beziehungen zu organischen Erkrankungen gebracht wissen wollen, so dürfte dies, wie aus dem obigen ersichtlich, für eine Reihe von Fällen nicht zutreffen; vielmehr scheint nach diesen Untersuchungen die Ansicht von *Strauß* zu Recht zu bestehen, daß der Magensaftfluß zum mindesten einen häufigen Befund bei *Ulcus ventriculi* darstellt, wenn nicht auch aetiologische Beziehungen für diese beiden Erscheinungen angenommen werden sollen. Und *Huppert* (l. c.) hat (wie oben bereits erwähnt) speziell diese letztere Frage vor einigen Jahren an einem ausgedehnten Material einer eingehenden Untersuchung unterzogen mit dem Ergebnis, daß sich unter 62 Fällen von digestiver Hypersekretion 20 mal *Ulcus* und 15 mal *Ulcus-Verdacht* diagnostizieren ließ.

Ein gleiches Resultat ergaben auch meine Beobachtungen über diese Frage: es kamen im Laufe dieses Jahres im ganzen 17 Fälle von digestiver Hypersekretion zur Untersuchung. Unter denselben fand ich 10 mal eine Complication mit *Ulcus ventriculi* und nur 7 mal eine reine Hypersekretion (was einem Verhältnis von 59 % entspricht). Einer weiteren Prüfung in Bezug

auf aetiologische Momente habe ich jedoch diese 7 Fälle von reiner Hypersekretion nicht unterzogen.

An dieser Stelle möchte ich nun zur Beleuchtung des bisher Gesagten in Kürze von einem Fall berichten, der mir auch aus anderen Gründen erwähnenswert scheint.

27 jährige Patientin, die früher nie ernstlich erkrankt gewesen; seit 3 Jahren besteht ein Magenleiden, über dessen Anfang und früheren Verlauf sie nur wenig zu berichten weiß. Vor ca. einem halben Jahr (Juni 1911) traten namentlich nach Genuß von festen Speisen, weniger nach flüssiger Nahrung, heftige, bohrende Schmerzen auf, die sich auf eine bestimmte Stelle links von der Mittellinie oberhalb des Nabels beschränkten, manchmal auch nach links bis in den Rücken ausstrahlten. Es bestand häufig Sodbrennen und saures Aufstoßen; manchmal kam es zum Erbrechen, meist einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme; darnach wesentliche Linderung der Schmerzen. Das Erbrochene schmeckte sehr sauer und soll manchmal nach ihren Angaben viel Blut enthalten haben; damals seien auch wiederholte Male die Stühle schwarz gewesen. Unter sehr vorsichtiger Lebensweise besserte sich damals der Zustand ziemlich rasch, sodaß sie deshalb ärztliche Behandlung nicht aufsuchte. Jetzt (November) ist sie von neuem in ähnlicher Weise erkrankt wie vor einem halben Jahre; heftige, kolikartige Schmerzen, namentlich nach dem Genuß von festen Speisen; die Schmerzen ziemlich streng lokalisiert links oberhalb des Nabels, manchmal auch links in den Rücken ausstrahlend; viel Sodbrennen und saures Aufstoßen; selten Erbrechen, nie blutig; keine Teerstühle; manchmal auch nachts Schmerzanfälle. Appetit sehr mäßig; Stuhlgang etwas angehalten. Menses seit dem Auftreten der ersten Magenblutung vor einem halben Jahr ausgeblieben.

Status praesens. Mittelgroße Patientin in etwas reduziertem Ernährungszustand; Haut normal, Schleinhäute etwas blaß; keine Oedeme, Exantheme, Drüenschwellungen. Bei der Untersuchung der Brustorgane normaler Befund.

Am Abdomen läßt sich durch Inspektion nichts Auffälliges feststellen; bei der Palpation ergibt sich eine ziemlich circumscripte Druckenempfindlichkeit in der Mitte oberhalb des Nabels, die nach links zu noch etwas stärker wird. Ueber Form und Lage des Magens lassen sich keine Aufschlüsse gewinnen. Milz und Leber sind nicht palpabel; von Seiten des Nervensystems ist kein abnormer Befund vorhanden; der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Bei der nüchternen Ausheberung, die in Anbetracht der früheren Magenblutungen mit aller Vorsicht vorgenommen wird, läßt sich kein Magensaft gewinnen. Die Expression 1 Stunde nach Genuß eines Ewaldschen Probefrühstücks, ergibt einen

reichlichen Inhalt, der sich gußweise aus dem Magenschlauch entleert; Gesamtmenge desselben 180 ccm; Bodensatz beträgt 50 ccm; Schichtungsquotient also 27%; bei der Titration mit Dimethylamidoazobenzol bez. Phenolphthalein beträgt der Wert für freie Salzsäure 57; für Gesamtsäure 75; die mikroskopische Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für irgendwelche Stagnation.

Die röntgenologische Untersuchung ergibt einen normal gelagerten Magen, der an der unteren Grenze des oberen Drittels eine deutliche Einschnürung zeigt, das typische Bild eines Sanduhrmagens.

Dieser Befund bildet die Veranlassung, eine Operation vorzuschlagen; dieselbe bestätigt das Vorhandensein eines Sanduhrmagens; die Stenose ist aber nicht durch eine narbige Strikatur bedingt, sondern durch ein sogen. Ulcus callosum; dasselbe geht von dem oberen Drittel der kleinen Curvatur aus und erstreckt sich ringförmig um den ganzen Magen herum, denselben in der erwähnten Weise einengend. Es wird eine Gastroenterostomie gemacht, die die Pat. gut übersteht. Seitdem tritt eine wesentliche Besserung ihres Zustandes ein; eine nochmalige Ausheberung zur Untersuchung der Magenfunktion nach dem chirurgischen Eingriff konnte leider nicht mehr vorgenommen werden. Pat. ist z. Z. beschwerdefrei.

Diese Krankengeschichte bestätigt uns zunächst einwandfrei, daß Ulcus ventriculi und digestive Hypersekretion kombiniert auftreten können. Außerdem bietet sie keine Anhaltspunkte dafür, daß die alimentäre Hypersekretion die Folge einer nervösen Erkrankung sei; denn es ließ sich bei der Pat. kein Befund erheben, der für das Bestehen einer sogen. asthenischen Konstitutionskrankheit sprach. Des weiteren erscheint mir beachtenswert der Befund eines Ulcus ventriculi callosum. Mit diesem Namen bezeichnet man jene seltenen Fälle von Magengeschwür, die klinisch gekennzeichnet sind durch sehr große Schmerzhaftigkeit, langen Bestand, sowie durch den Umstand, daß sie jeder inneren Therapie trotzen und nur durch chirurgische Eingriffe einer Besserung entgegengeführt werden können.* Sie erwecken bei Palpation nicht selten den Eindruck eines Tumors der Magenwand, bedingt vor allem durch starke entzündliche Reizerscheinungen und Infiltration der ganzen Umgebung des Geschwüres, in zweiter Linie durch Verwachsungen mit der Umgebung (Bauchwand, Pankreas, Leber, Gallenblase); auch soll nach Ansicht einer Reihe von Autoren (Bach es, Archiv für klin. Chirurgie, Band 76), (Rygydier, Berliner klin. Wochenschrift 1906) der Uebergang dieses Ulcus in ein Ulcus carcinomatosum ein relativ häufiger sein.

*] Borczéky: Ueber Magen- und Duodenalgeschwüre, Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 57.

figes Vorkommnis darstellen, was jedoch von anderer Seite lebhaft bestritten wird. (Eiselberg, Krönlein.) Für uns wäre die Frage interessant, ob vielleicht zwischen den hochgradigen Reizerscheinungen dieses Geschwürs und der digestiven Hypersekretion engere Beziehungen bestehen; doch konnte ich in der Literatur über das Ulcus callosum keine näheren verwertbaren Angaben hiefür finden, die zum Vergleich mit herangezogen werden könnten.

Um des weiteren die Frage zu erörtern, inwieweit die digestive Hypersekretion imstande ist, die gesteigerten Salzsäurewerte durch einen verdünnenden Flüssigkeitszuwachs zu verdecken, möchte ich zunächst einiges zahlenmäßige Material zum Vergleich mit den bereits angegebenen Resultaten heranziehen.

Von den Fällen mit digestiver Hypersekretion (confer Tabelle I) zeigten 3 Fälle normale und 4 gesteigerte Acidität; die 3 Fälle von kontinuierlicher Hypersekretion zeigten jedesmal normale Werte (G. A. 56, 56, 58). Die Säureverhältnisse bei den Fällen von Ulcus ohne jegliche Hypersekretion verhielten sich folgendermaßen:

Tabelle II.

	gesteigerte	normale	subnormale Säurewerte
Ulcus:	1	2	—
Ulcusverdacht:	1	3	2

Diese kleine Statistik erweckt zunächst den Anschein, als ob gerade die Fälle mit digestivem Saftfluß am meisten durch Vermehrung ihres Salzsäuregehaltes ausgezeichnet wären. Und bis zu einem gewissen Grade trifft dies hier auch zu; ja der Säureexceß war sogar jedesmal erheblich höher als bei den reinen Ulcusfällen, indem bei den letzteren der Maximalwert der Gesamtsäure 70, dort aber bei den Fällen mit digestiver Hypersekretion 95 betrug.

Hieraus jedoch sogleich den Schluß zu ziehen, daß die Strauß'sche Ansicht von der Larvierung der Salzsäurewerte bei Ulcus nicht auf Richtigkeit beruhe, halte ich nicht für berechtigt. Denn einmal stellt das Ulcus in München eine ziemlich seltene Erkrankung dar — München hat den geringsten Prozentsatz an Ulcuserkrankungen von allen größeren Städten Deutschlands — so daß das mir zur Untersuchung stehende Material ein nicht allzureichliches war, zum zweiten handelt es sich in mehreren Fällen, die keine Saftvermehrung zeigten, nicht um Ulcus, sondern nur um Ulcusverdacht, wie aus obiger Tabelle ersichtlich. Wenn man aber die Fälle von Ulcus mit digestiver Hypersekretion allein einem kritischen Vergleich unterzieht, so ergeben sich Verhältnisse, die vielleicht doch den Strauß'schen Ansichten entsprechen. Es zeigten nämlich, wie aus Tabelle I ersichtlich, gerade die Fälle mit normaler Acidität zweimal einen niedrigeren Schich-

tungsquotienten als die übrigen. Es ist dies Fall III und VII; außerdem war in diesen Fällen die ausgeheberte Flüssigkeitsmenge um erhebliches größer als in den meisten anderen Fällen (210 und 170 ccm). Wenn man dies in Rechnung zieht, so dürfte wohl die Annahme zu Recht bestehen, daß hier die normale Acidität nicht so sehr die Folge einer normalen Salzsäureproduktion sei, sondern vielmehr die Folge einer hochgradigen Verdünnung der im Uebermaß produzierten Salzsäure durch neutralen oder alkalischen Flüssigkeitszuwachs. Mit anderen Worten: es dürfte also eine gewisse Berechtigung bestehen, diese beiden Fälle in das Krankheitsbild einzureihen, das Strauß als Hyperaciditas larvata bezeichnet hatte.

Vergleicht man des weiteren die von mir gewonnenen Resultate mit dem, was speciell Grandauer in Berlin beobachtet hat, so ergeben sich manche interessante Verhältnisse.

Während Grandauer im ganzen bei 64,1 % der Fälle von Ulcus eine digestive Hypersekretion vorfand, konnte ich eine solche nur bei 37 % feststellen. Außerdem fand Grandauer ein Zusammentreffen von Ulcus ohne hyperacide Werte mit digestiver Hypersekretion unter 31 Fällen 21 mal, das ist in 67,7 %, ich hingegen nur in 43 %.

Es scheint also die digestive Hypersekretion in München relativ seltener aufzutreten, als in Berlin und außerdem dort häufiger die Ursache eines normalen Säurewertes zu bilden, als in München; denn hier traten (Tabelle II) unter 9 Fällen 7 mal normale oder subnormale Werte auf, ohne daß eine digestive Hypersekretion bestand (76 %), in Berlin aber nur in 32,3 % (10 mal unter 31 Fällen).

Dieses gegensätzliche Verhalten in den Befunden zwischen Berlin und München, wird uns verständlich, wenn wir die Beobachtung anderer Autoren berücksichtigen, daß sowohl das Auftreten von Ulcus ventriculi, als auch die Aciditätsverhältnisse bei demselben regionären Schwankungen unterworfen sind. So stellt nach Abhandlungen von Strauß (Verhandlungen des XX. Kongresses f. innere Medizin in Wiesbaden 1902) und Rütimyer*) das Ulcus in Berlin eine häufigere Erkrankung dar als in München; es wird dies freilich von anderer Seite (Kayser, Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 49) in Abrede gestellt; denn Rütimyer stützte sich bei seinen Untersuchungen namentlich auf pathologisch-anatomische Diagnosen, die aber sehr wechselnde Zahlen ergeben, je nachdem bei der Sektion nur frische Ulcera oder auch alte Ulcusnarben, berücksichtigt wurden.

Daß jedoch die Säurewerte bei Ulcus regionären Schwankungen unterworfen sind, wird allgemein anerkannt. So finden

*) Rütimyer: Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum Wiesbaden 1906.

sich peracide Werte am häufigsten in Kiel, Tübingen, seltener in Berlin, in München.

Nachdem wir nun aber gelernt haben, Hyperacidität und Hypersekretion nur als Glieder einer einzigen Reihe aufzufassen, so dürfte ein Versuch die bei der Peracidität gewonnenen Anschauungen auch auf die alimentäre Saftvermehrung zu übertragen, kaum als vollkommen verfehlt zurückgewiesen werden. Tatsache ist ja, daß wie die Peracidität, so auch die digestive Hypersekretion von Grandauer in Berlin häufiger gefunden wurde, als von mir in München, und so wäre die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß auch bei dem Auftreten der digestiven Hypersekretion bei Ulcus regionäre Momente mit im Spiel sind.

Zusammenfassend möchte ich also über diese letzten Befunde erwähnen: Die Riegel'sche Behauptung, daß die Superacidität ein regelmäßiger Befund bei Ulcus ventriculi, gewissermaßen ein Kardinalsymptom desselben sei, läßt sich nicht in jedem Falle bestätigen; so kommen sicher Fälle vor, bei denen ein Ulcus trotz normaler Säurewerte diagnostiziert werden muß. Andererseits können aber diese Säurewerte nur scheinbar normale sein, indem eine bestehende Peracidität durch die sogenannte Hyperaciditas larvata verdeckt wird.

Welche Konsequenzen ergeben sich nun aus diesen Beobachtungen für Diagnostik und Therapie? Für die Diagnose dürfte die Häufigkeit, mit der sich bei Ulcus eine digestive Hypersekretion nachweisen ließ, Veranlassung sein, in zweifelhaften Fällen auch diese Art des Magensaftflusses ganz ähnlich der kontinuierlichen Hypersekretion als wahrscheinliches Ulcussymptom aufzufassen. Und ganz ähnlich sind die Verhältnisse für die Therapie gelagert, namentlich, wenn man geneigt ist, die Ursache des Saftflusses in dem Magengeschwür zu erblicken. Es kommen dann nicht so fast Maßnahmen in Betracht, die eine Verminderung der Sekretion zum Ziele haben, als vielmehr solche, die eine Ausheilung des Magengeschwüres bestreben, also Ulcuskuren, wie sie an anderen Stellen (H. Strauß, Diätbehandlung innerer Krankheiten 1908) schon eingehend behandelt worden sind.



Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Romberg für die Uebernahme des Referates und Herrn Professor Dr. May für die Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Dr. Grandauer für seine freundlichen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. März 1888 als Sohn des kgl. bay. Hofopernsängers und Leutnants a. D., Heinrich Herrmann, in München geboren. Mit 6 Jahren trat ich in die Volksschule in München ein, mit 10 Jahren in das kgl. Theresien-Gymnasium daselbst, wo ich im Jahre 1907 das Reifezeugnis erhielt.

Dann besuchte ich die kgl. Universität zu München als Student der Medizin und verbrachte dahier meine ganze Studienzeit (10 Semester). Im Winter 1910 bestand ich das Tentamen physicum, zu Beginn des Wintersemesters 1912/13 das medizinische Schlußexamen.

Bernhard Herrmann,
cand. med.